Münster 1936 No 266 Med DiSS

Aus der Chirurgischen Klinik
der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf.
Direktor: Professor Dr. Frey.

Glykosurie und Hyperglykaemie bei Commotio cerebri.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf

vorgelegt von

Herbert Pummer
aus Düsseldorf-Eller.

1934

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Schmidt von Elmendorff
Rektor der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

gez : Klinge
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez.: Frey
1. Berichterstatter.

gez : Coenen
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

In den letzten Jahren finden sich im chirurgischen Schrifttum des öfteren Arbeiten, die sich mit dem Vorkommen von Störungen des Kohlehydratstoffwechsels nach Verletzungen beschäftigen. Uebereinstimmend wird angegeben, daß die Art dieser Störungen nichts mit dem traumatischen Diabetes, d. h. mit einer Zuckerkrankheit, für welche das Trauma ursächlich verantwortlich zu machen wäre, zu tun hat.

Es war ja überhaupt lange Zeit umstritten, ob es einen echten traumatischen Diabetes gibt. Neuerdings wird jedoch die Möglichkeit des Entstehens eines Diabetes nach einem Unfall wohl allgemein zugegeben. Ein Zusammenhang zwischen Unfall und einem Diabetes soll dann anerkannt werden, wenn der Verletzte vorher gesund war, der Unfall den Kopf betroffen oder auf dem Gebiete des sympathischen Nervensystems eine Schädigung zur Folge hatte, d. h. wenn auf das sympathische System ein Dauerreiz ausgeübt wird und dadurch es zu einer dauernden Zuckerausscheidung kommt. Daß man aber mit all diesen Urteilen vorsichtig sein muß, zeigt die Angabe Thannhausers, er habe selbst nie bei einem Gesunden nach einem Trauma einen echten Diabetes mellitus entstehen gesehen. Er hält ein solches Vorkommnis allerdings nicht für ganz ausgeschlossen, wenigstens nicht, wenn schon eine Disposition zum Diabetes vorliegt. Auch Konjetzny und Weiland glauben auf Grund eigener Beobachtungen, daß ein Zusammenhang zwischen traumatischem und chronischem Diabetes möglich ist. Sie haben selbst einen Fall beschrieben, der in sechsjähriger Beobachtung stand. In gleicher Weise berichten Moriquand und Marzel über einen Fall von akut aufgetretenem Diabetes im Anschluß an ein Trauma der oberen Bauch- und Brustgegend mit schwerem Shock.

Diesen anscheinend vorsichtigen Angaben stehen Autoren gegenüber, die wesentlich häufiger den Zusammenhang zwischen Trauma und Diabetes mellitus beobachtet haben wollen. So glaubte Lépine, 5—10 % aller Diabetesfälle auf eine Fraktur zurückführen zu können. Nach Marcel Heyer sollen 1—5 % aller Diabeteserkrankungen traumatischen Ursprungs sein. Schädel- und Wirbelsäulenverletzungen, solche von Leber und Pankreas, aber auch Verletzungen von Extremitäten und psychische Traumen hält er für genügend, um einen echten Diabetes hervorzurufen. Ebstein will unter 116 Diabetikern 6 ge-

funden haben, bei denen nach seiner Auffassung der Diabetes durch ein Trauma ursächlich bedingt war.

Es muß stark bezweifelt werden, ob alle die zuletzt genannten Beobachtungen einer genügend strengen Kritik standhalten.

Eine viel größere Rolle spielen z. Zt. wenigstens im Schrifttum jene Fälle, bei denen nach einer Verletzung nur vorübergehend eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel nachweisbar wurde. Unter diesen Verletzungen heben sich besonders hervor jene, welche den Schädel betrafen. Glykosurien und Hyperglykaemien sind beschrieben worden. Sie machten sich hin und wieder schon spontan bemerkbar. In anderen Fällen wieder konnten sie als Zeichen einer allerdings nur vorübergehenden, vom echten Diabetes scharf zu trennenden Störung des Kohlehydratstoffwechsels erst durch Belastungsproben mit Traubenzucker entdeckt werden.

Higgens und Ogden untersuchten bei 212 Patienten mit Kopfverletzungen den Harn auf Zucker. In 20 Fällen (= 9,43 %) fanden sie eine Glykosurie. Am häufigsten trat Glykosurie bei den schweren Kopftraumen, am seltensten bei der Commotio cerebri mit Bewußtlosigkeit auf, hier etwa nur in 1 % der Fälle. Durchschnittlich trat die Glykosurie nach 8 bis 12 Stunden auf und verschwand wieder nach 5 bis 8 Tagen, in wenigen Fällen allerdings schon nach 24 Stunden.

Haedke stellte Untersuchungen an Patienten an, bei denen ein besonders schweres Trauma festgestellt wurde, das entweder nur den Kopf betroffen oder eine bedeutende Erschütterung des ganzen Körpers herbeigeführt hatte. Er fand nie eine spontane Glykosurie. Jedoch war bei den Fällen mit Zuckerbelastung unter 25 Fällen 15mal ein Uebertreten von Zucker in den Harn feststellbar. Diese Ergebnisse, soweit sie die spontane Glykosurie betreffen, widersprechen also denen der vorher genannten Autoren.

Cazzameli berichtete über seine Befunde bei Verletzten mit Schädeltraumen. Bei 27 Patienten mit Schädeltraumen verschiedener Schwere, meist Frakturen, hat Cazzameli in bestimmten Zeitabständen Blutzuckerbestimmungen gemacht und dabei gefunden, daß der Blutzuckerspiegel regelmäßig erhöht war. Die Erhöhung war aber immer nur vorübergehend und erreichte etwa 6 bis 8 Stunden nach dem Trauma den Höhepunkt. Langsam, in 24 Stunden, fiel der Blutzucker in allen Fällen wieder bis zur Norm ab. Cazzameli glaubt auf Grund seiner Beobachtungen, daß die Erhöhung des Blutzuckerspiegels in gewisser Weise mit der Schwere des Traumas parallel gehe.

Davidson und seine Mitarbeiter untersuchten die Blutzuckerwerte nach intravenösen Injektionen von 25 g Traubenzucker bei 12 Fällen mit Gehirnerschütterungen, bei 18 Fällen mit Schädelfrakturen und vergleichsweise bei 15 Normalen. Die Untersuchungen ergaben ein höheres Ansteigen des Blutzuckers bei Patienten

mit Gehirnerschütterungen, besonders aber bei solchen mit Schädelfrakturen, als bei Gesunden. Die höheren Blutzuckerwerte kehrten auch später zur Norm zurück. Auch in Davidsons Untersuchungen ergab sich eine gewisse Abhängigkeit des Kurvenverlaufs des Blutzuckers nach Belastung von der Schwere des Traumas.

Aehnliches berichtet Trendlenburg, der gerade bei langdauernder Bewußtlosigkeit Zucker im Urin und daneben auffallenderweise auch Polyurien beobachtete.

Weiter schließen sich hier zunächst die Resultate an, die O. Bstch und F. Drick durch Blutzuckerbestimmungen bei 9 Patienten mit einer Commotio cerebri fanden. Sie stellten sets eine erhebliche Erhöhung des Blutzuckers fest, wenn eine Bewußtseinsstörung vorgelegen hatte. Die Blutzuckerbestimmungen wurden immer gleich nach der Aufnahme gemacht. Die Autoren betonen deshalb ausdrücklich, daß die Steigerung in jedem Fall weit über den physiologischen Schwankungen gelegen habe. Trotz hoher Blutzuckerwerte fanden sie aber niemals eine Glykosurie. Fehlten sichere Anzeichen einer Bewußtseinsstörung bei den Verletzten, so war nie eine Blutzuckererhöhung nachweisbar, auch nicht, wenn das Schädeltrauma an sich ein erhebliches gewesen sei. Die Autoren schlossen daraus, daß eine gewisse Gesetzmäßigkeit zwischen typisch commotionellem Koma und Erhöhung des Blutzuckerspiegels besteht.

Schließlich berichtet noch Gissel über seine Blutzuckerbestimmungen bei traumatischen Gehirnerschütterungen, bei denen er auch, sobald es der Zustand gestattete, Belastungsproben vornahm. Bei 2 von 50 Fällen fand Gissel eine spontane Glykosurie. Es handelt sich hier um Schädelbasisfrakturen mit Commotio cerebri. In einem Fall betrug der Blutzucker 270 mg%. Im anderen mit nur geringfügigen flüchtigen klinischen Erscheinungen war der Blutzucker bemerkenswerterweise nicht erhöht. Bei den anderen Hirnverletzten waren die Blutzuckerwerte erhöht bei allen denjenigen Patienten, die eine sichere Bewußtseinsstörung aufwiesen. Dagegen soll der Blutzucker bei keinem der Schädelverletzten erhöht gewesen sein, die nur leicht benommen waren und keine retrograde Amnaesie hatten. Bis hierher stimmen die Angaben Gissels auffallend gut mit den Resultaten von Bstch und Drick überein. Gissel konnte aber noch weiter bei jenen Schädelverletzten, bei denen Bewußtseinsstörung und damit eine spontane Hyperglykaemie fehlte, durch Zuckerbelastung eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel feststellen. Stets waren diese Veränderungen in 10 bis 14 Tagen abgeklungen.

In diesem ganzen Fragekreis erscheint nun als wichtig, daß nicht nur nach Schädeltraumen, sondern auch nach anderen Verletzungen Störungen des Kohlehydrathaushaltes zu beobachten sind.

So berichtet Kausch über Störungen des Zuckerstoffwechsels bei Frakturen überhaupt. Bei 10 von 12 Verletzten ergab die Untersuchung eine Aenderung im Zuckerstoffwechsel und zwar fand

Kausch viermal eine spontane Glykosurie und sechsmal eine Glykosurie nach Zufuhr von 100 g Traubenzucker. Bei den letztgenannten Fällen lag also nur eine alimentäre Glykosurie vor. Die spontane Glykosurie war meist schon nach drei Tagen wieder verschwunden, einmal allerdings erst nach zehn Tagen. Dagegen dauerte die alimentäre Glykosurie immer etwa eine Woche. Die Dauer der Glykosurie ging mit ihrer Höhe parallel, d. h. je größer die Zuckerausscheidung war, um so länger hielt die Ausscheidung an. Kausch kam zu der Ueberzeugung, daß nach Traumen die verschiedensten Formen einer Glykosurie auftreten können. Diese Glykosurien haben aber nach Ansicht von Kausch nichts mit einem echten traumatischen Diabetes zu tun, dessen Vorkommen er überhaupt bezweifelt. Kausch stellt nach seinen Beobachtungen fest, daß die Höhe der Zuckerausscheidung abhängt von der Schwere des Traumas, daß ferner die Häufigkeit abhängt von der Art des Traumas. So glaubt er, daß nach Verletzungen des Schädels besonders häufig eine Glykosurie auftreten könne.

Konjetzny und Weiland konnten in 42,4 % ihrer auf Zuckerausscheidung untersuchten Fälle von Knochenbrüchen eine spontane Glykosurie mit gleichzeitiger Hyperglykaemie feststellen. Alimentäre Glykosurie fanden sie in 11,1 % der Fälle. Eine schon bestehende posttraumatische Glykosurie konnte durch alimentäre Belastung noch verstärkt werden. Dagegen fehlte nach Beobachtung von Konjetzny und Weiland eine Gesetzmäßigkeit zwischen Schwere und Art des Traumas und dem Auftreten und der Höhe der Glykosurie und Hyperglykaemie, wenn auch Verletzungen, die mit allgemeinen Erschütterungen des Körpers einhergingen, den Schädel betrafen und zu einer Commotio cerebri geführt hatten, am ehesten Störungen des Zuckerstoffwechsels im Gefolge hatten.

Hundsdörfer hat sich besonders eingehend mit der Frage der Kohlehydratstoffwechselstörung nach Verletzungen beschäftigt. Sorgfältige Untersuchungen hat er bei 12 Patienten mit Frakturen gemacht. Er fand weder eine spontane noch eine alimentäre Glykosurie. Dagegen konnte er in 9 der 12 Fälle eine spontane Hyperglykaemie nachweisen. Die Hyperglykaemie klang nur langsam ab und soll zum Teil noch nach 8—14 Tagen nachweisbar gewesen sein. Die leichtesten Verletzungen ergaben normale Zuckerwerte. Wie wir sehen, entsprechen die Ergebnisse über die Blutzuckerbestimmungen denjenigen von Konetzny und Weiland, während deren Angaben über Glykosurien in direktem Gegensatz zu denen Hundsdörfers stehen.

Weiter hat Ziegler über die Frage der posttraumatischen Glykosurie gearbeitet. Er untersuchte 24 Patienten mit leichten und schweren Traumen wie Prellung, Stoß, Quetschung, Fall, Knochenbruch usw. Bei keinem der Verletzten konnte Ziegler eine spontane oder eine alimentäre Glykosurie nach Belastung mit Traubenzucker feststellen. Weiter bestimmte Ziegler die Blutzuckerwerte bei diesen Ver-

letzten vor und nach Belastung mit Traubenzucker. Eine spontane Hyperglykaemie hat er kein einziges Mal gefunden. Die Blutzuckerkurven nach Belastung mit Traubenzucker zeigten bei wenigen wohl eine geringe Abweichung von einer normalen Kurve, waren aber nicht typisch für eine Kohlehydratstoffwechselstörung, denn bei etwas erhöhtem Blutzuckeranstieg z. B. ging der Blutzuckerspiegel in der normalen Zeit bis zur Norm herunter. Auch Ziegler selbst hielt diese Abweichungen nicht für pathologisch.

Als Ergänzung sind die Arbeiten über Hyperglykaemie und Glykosurie nach Operationen hinzuzufügen, wobei aber noch streng zu trennen wäre zwischen jenen Störungen, die nur dem Operationstrauma zuzuschreiben sind und den anderen, die als Folge der Narkose (Fuß u. a.) zu betrachten sind.

Wohl als Erster lenkte Minkowski die Aufmerksamkeit auf das Auftreten von vorübergehenden Glykosurien nach Operationen, die er bei länger dauernden Eingriffen, besonders solchen in der Nähe des Pankreas, beobachtet haben will.

Dewes fand, daß nach Laparatomie bei örtlicher Betäubung oder in Aethernarkose der Anstieg des Blutzuckerspiegels im allgemeinen ein wesentlich höherer ist, als bei leichteren extraperitionealen Operationen. Bei diesen tritt zwar auch eine leichte Erhöhung des Blutzuckerspiegels auf, doch soll diese allein durch die Betäubungsflüssigkeit bedingt sein. Leider berichtet Dewes nichts über andere größere Operationen, da man das Auftreten der Hyperglykaemie bei Laparotomien leicht mit der Nähe der den Zuckerstoffwechsel beherrschenden Organe in Beziehung bringen könnte. Trotz beträchtlicher Erhöhung des Blutzuckerspiegels beobachtete Dewes nur selten eine Glykosurie. Dewes hält aus diesem Grunde posttraumatische Glykosurien für recht selten.

Nachuntersuchungen von Pflüger und seinen Mitarbeitern wenden sich besonders gegen die Angaben von Minkowski. Sie fanden, daß nach Traumen und chirurgischen Eingriffen keine Glykosurie auftritt. Bei über 100 Patienten konnten sie nach Operationen trotz Anwendung der Narkose keine Glykosurie feststellen. Diesen Widerspruch zu Minkowski erklärt Pflüger damit, daß er sich durch reduzierende Stoffe habe täuschen lassen, die nach Operationen im Harn häufig vorhanden seien.

Auch W. Löhr fand nach Operationen und einigen Frakturen niemals eine spontane Glykosurie; sogar der Blutzuckerspiegel soll nie erhöht gewesen sein. Es ist aber hervorzuheben, daß bei den Patienten nie eine Shockwirkung oder bei den Verletzten eine allgemeine Erschütterung des Nervensystems festzustellen war. Ebenfalls kamen Fettembolien, außer bei wenigen Frakturen, oder starke Weichteilzertrümmerungen nicht in Betracht. Die Belastungen mit Traubenzucker dagegen ergaben bei 12 von 16 Operierten eine alimentäre Hyperglykaemie und bei 8 Patienten eine alimentäre Glykosurie. Die Frak-

turen ergaben dasselbe Bild, jedoch waren hier die Zuckerwerte nicht so hoch wie nach Operationen. Selbst nach schweren Schädelbrüchen mit Commotio cerebri sollen nach Belastung die Zuckerwerte nicht die Höhe erreicht haben wie nach Operationen. Der Verfasser glaubt mit diesen Ergebnissen den Beweis erbracht zu haben, daß eine Leberschädigung im Sinne einer Disfunktion bei Kohlehydratbelastung nach Operationen und Frakturen in einem hohen Prozentsatz der Fälle stattfindet.

Schneider, der die Frage der Einwirkung des Operationstraumas auf den Blutzuckerspiegel im Zusammenhang mit der Frage über die Verhältnisse des Säurebasenhaushaltes des Körpers behandelt hat, konnte ebenfalls nach Operationen keine Erhöhung des Blutzuckerspiegels feststellen. Einmal beobachtete Schneider eine Glykosurie bei einem vierzehnjährigen Mädchen am Tage nach der Operation; diese war aber am zweiten Tage wieder verschwunden. Die Zuckerausscheidung ging ohne Hyperglykaemie einher.

Weiter untersuchte Kingreen den Blutzucker im Anschluß an die Operation. Er berichtet, daß bei ruhigen Patienten nach asept. Operationen der Blutzucker nicht erhöht war. Dagegen soll ein vorübergehender Anstieg des Blutzuckers bei Operierten mit vorherigen Erregungszuständen und bei Störungen während der Operation wie Asphyxie zu beobachten gewesen sein. Dagegen will Kingreen immer einen oft sehr lang anhaltenden Blutzuckeranstieg nach Operationen in infizierten Gebieten und nach Operationen an Leber und Pankreas festgestellt haben.

Interessant in diesem Zusammenhang sind Angaben von Thannhauser, die darauf hinweisen, daß möglicherweise bei allen diesen Vorgängen der Shock eine große Rolle spielt. Thannhauser fand nämlich im Felde, daß fast alle Verwundete mit einem Shock oder Kollaps eine vorübergehende Glykosurie hatten. Die ausgeschiedenen Zuckermengen waren allerdings nur geringe, die größte Zuckermenge war 0,6 %. Thannhauser ist auch der Ansicht, daß Erregungen und Verletzungen, besonders solche des Knochengerüstes, zu vorübergehenden Zuckerausscheidungen führen können.

Das bestätigen auch die Untersuchungen an Tieren von Immo Wymer. Bei künstlich hervorgerufenem Shock war der Blutzucker stark erhöht. Nach 24 Stunden war der Blutzuckerspiegel wieder annähernd normal.

Zur Ergänzung sei hier die Auffassung von Payr noch erwähnt, daß sogar jedes seelische Trauma (= psychischer Shock), darunter auch die Angst vor Operationen, eine bestehende Glykosurie verstärken und unter bestimmten Bedingungen sogar hervorrufen kann. Derselben Ansicht ist auch Welz. Diese Behauptungen finden in der bekannten Fesselungsglykosurie eine Unterstützung.

Wenn auch die Möglichkeit einer vorübergehenden Kohlehydratstoffwechselstörung nach einem Trauma, vor allem aber nach Schädeltraumen und Commotio cerebri von fast allen oben

angeführten Autoren zugegeben wird, so stehen doch die Ergebnisse ihrer Untersuchungen zum Teil in einem Widerspruch, der sich vor allem auf die Häufigkeit solcher Störungen erstreckt. Dies war die Veranlassung, bei sämtlichen Patienten mit einer Commotio cerebri, bei Schädelfrakturen und bei einigen Verletzten mit gewöhnlichen Frakturen den Blutzucker zu bestimmen und den Urin auf Zucker zu untersuchen. Streng wurde darauf geachtet, daß die Resultate von vorheriger Nahrungsaufnahme nicht beeinträchtigt wurden. Diese Bestimmungen wurden deshalb frühestens am Tag nach der Verletzung vorgenommen, wenn nicht hin und wieder bestimmte Angaben der Verletzten zeigten, daß schon längere Zeit vor dem Unfall Nahrung nicht mehr eingenommen worden war. Als oberste normale Blutzuckermenge wurde 120 mg% angesehen. Zur Untersuchung gelangten 63 Fälle. Von diesen hatten eine spontane Hyperglykaemie 28 (= 40 %) und eine spontane Glykosurie 6 (= 8,6 %). Allerdings war die Zuckerprobe im Urin in drei Fällen nur schwach positiv.

Ueber den Grad der Hyperglykaemie in den einzelnen Fällen gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Fall	Blutzucker in mg%	Zucker im Urin	Tag d. Bl.-Z.-Bestimmung nach d. Verletzung
1	125	—	am 5. Tag
2	147	—	„ 3. „
3	135	—	„ 2. „
4	187	—	„ 1. „
5	122	—	„ 2. „
6	144	—	„ 2. „
7	128	+	„ 1. „
8	121	—	„ 1. „
9	198	—	4 Std. n. d. Aufnahme
10	154	—	am 3. Tag
11	125	—	„ 2. „
12	144	—	„ 1. „
13	128	(+)	„ 1. „
14	183	+	„ 1. „
15	273	—	6 Std. n. d. Aufnahme
16	138	—	am 1. Tag

Fall	Blutzucker in mg%	Zucker im Urin	Tag d. Bl.-Z.-Bestimmung nach d. Verletzung
17	144	(+)	am 1. Tag
18	146	—	„ 1. „
19	134	++	„ 2. „
20	129	—	„ 2. „
21	162	—	5 Std. n. d. Aufnahme
22	143	—	5 Std. n. d. Aufnahme
23	133	(+)	am 1. Tag
24	122	—	„ 1. „
25	125	—	„ 3. „
26	134	—	„ 1. „
27	140	—	„ 1. „
28	125	—	„ 1. „

Diese Tabelle zeigt, daß die Blutzuckerwerte in weiten Grenzen schwanken können. So liegen in einigen Fällen die Werte noch nahe der Norm, in anderen Fällen dagegen weit darüber. Bei einem Patient betrug der Blutzucker sogar 273 mg%. Ueberraschende Ergebnisse ergaben drei Fälle. Da bei Fall 10 der Blutzucker am Tage nach der Verletzung nur 95 mg% betrug, wurde am 3. Tag nach dem Unfall eine Belastungsprobe gemacht. Dabei ergab der Nüchternwert einen Blutzucker von 154 mg%. Wenige Tage später war der Blutzuckerspiegel wieder zur Norm heruntergegangen. Aehnlich liegt es bei Fall 11. Auch hier betrug der Blutzucker am 1. Tag nach dem Unfall nur 83 mg%, dagegen am 2. Tag 125 mg%. Bei Fall 17 betrug der Blutzucker am 1. Tag schon 144 mg%. Er stieg am 2. Tag nach dem Unfall noch weiter an bis auf 163 mg%. Nach weiteren 3 Tagen war der Blutzuckerspiegel wieder bis zur Norm heruntergegangen. Das zeigt, daß direkt im Anschluß an die Gehirnerschütterung die Blutzuckererhöhung fehlen, sich aber nach einigen Tagen doch noch einstellen kann. Gerade diese letzten Resultate stehen in Widerspruch zu den Angaben von Cazzameli, daß nämlich bei seinen Patienten der Blutzuckerspiegel regelmäßig etwa 6—8 Stunden nach dem Trauma den Höhepunkt erreicht hatte und dann langsam in 24 Stunden wieder zur Norm heruntergegangen war.

Unter Berücksichtigung der Möglichkeit einer erst verspätet auftretenden Blutzuckererhöhung müssen die eigenen Unter-

suchungen als unvollständig gelten. Denn bei einer Reihe von Verletzten wurden Blutzuckerbestimmungen nur am 1. Tag nach der Verletzung gemacht. Es bleibt daher die Frage bestehen, ob nicht doch noch zu einer späteren Zeit der am 1. Tag normale Blutzuckerspiegel anstieg. Das erscheint als durchaus möglich, denn gerade unter jenen Fällen, die schon und nur am 1. Tag untersucht worden waren, findet sich ein viel geringerer Prozentsatz von Blutzuckererhöhung als bei jenen, bei denen erst später die Untersuchungen vorgenommen worden waren.

Hinsichtlich der Glykosurie ergaben sich auffallende Werte. Bei jenen Verletzten, bei denen Zucker im Harn nachweisbar war, lagen die Blutzuckerwerte fast immer nur wenig über der Norm. Umgekehrt wurde bei Verletzten mit bedeutend höherem Blutzuckerspiegel kein Zucker im Harn ausgeschieden. Patient 14 hatte am 1. Tage trotz eines Blutzuckers von 183 mg% keine Glykosurie. Der Blutzucker ging am 2. Tag auf 140 herunter. 7 Tage nach der Verletzung bekam der Patient eine Meningitis, der Blutzucker stieg wieder auf 180 mg% an, und es ließ sich nun einwandfrei Zucker im Harn nachweisen.

Um eine bessere Uebersicht zu haben über Art und Schwere der Verletzung und über die durch diese bedingte Erhöhung des Blutzuckerspiegels, sind die Fälle nach dem Gesichtspunkt ihrer Verletzungen in die nachfolgenden Tabellen eingeteilt. Zum Vergleich folgt jeder Tabelle die entsprechende mit d e n Patienten, die trotz ähnlicher Verletzungen keine Blutzuckererhöhung hatten.

An erster Stelle kommen jene Verletzten zur Aufführung, bei denen nur eine Commotio cerebri vorgelegen hatte.

Tabelle 1a.

Commotio cerebri mit spont. Hyperglykaemie.

Fall	Bl.-Zucker i. mg%	Zucker i. Urin	Schwere der Commotio cerebri
1	125	—	Bewußtl. (22 Std.), Erbrechen?, keine retr. Amnesie
2	147	—	Bewußtl. (mehrere Std.), mehrmals Erbr., retr. Amn.
3	135	—	Bewußtl. (Dauer?), Erbrechen, keine retr. Amnesie
4	187	—	Bewußtl. (1 Std.), kein Erbrechen, retr. Amnesie

Fall	Bl.-Zucker i. mg%	Zucker i. Urin	Schwere der Commotio cerebri
5	122	—	Bewußtl. (Dauer?), Erbrechen, retr. Amnesie
6	144	—	Bewußtl., kein Erbrechen, keine retr. Amnesie
7	128	—	Bewußtl. (kurze Zeit), mehrm. Erbr., retr. Amnesie
8	121	—	Bewußtl. (kurze Zt.), kein Erbr., keine retr. Amnesie
9	198	—	Bewußtl. (9 Std.), kein Erbrech., retr. Amnesie
10	154	—	Bewußtl., kein Erbrechen, retrograde Amnesie, nach freiem Intervall erneut Bewußtl. (mehr. Std.)
11	125	—	Bewußtl. (1 Std.), kein Erbr., keine retr. Amnesie
12	144	—	Bewußtl. (1 Std.), Erbrechen, retrograde Amnesie
28	125	—	Bewußtl. (Dauer?), kein Erbr., keine retr. Amnesie

Tabelle 1b.

Commotio cerebri ohne spont. Hyperglykaemie.

Fall	Bl.-Zucker i. mg%	Zucker i. Urin	Schwere der Commotio cerebri
29	114	—	Bewußtl. (Dauer?), kein Erbr., keine retr. Amn.
30	112	—	Bewußtl. (kurze Zt.), kein Erbr., keine retr. Amn.
31	103	—	Bewußtl. (ca. 1 Std.), Erbrechen, retr. Amnesie
32	103	—	Bewußtl. (einen Moment), Erbr., keine retr. Amn.
33	88	—	Bewußtl. (½ Std.), kein Erbr., retr. Amnesie

Fall	Bl.-Zucker i. mg%	Zucker i. Urin	Schwere der Commotio cerebri
34	113	—	Bewußtl. (6 Std.), mehrm. Erbr., keine retr. Amn.
35	109	—	Bewußtl. (12 Std.), kein Erbr., retr. Amnesie
36	120	—	Bewußtl. (Dauer?), Erbr., retrograde Amnesie
37	113	—	Bewußtl. (ca. 1 Std.), mehrm. Erbr., keine retr. Amn.
38	86	—	Bewußtl. (kurze Zeit), Erbr., keine retr. Amn.
39	101	—	Bewußtl. (½ Std.), 2 × Erbr., keine retr. Amn.
40	110	—	Bewußtl. (6 Std.), kein Erbr., keine retr. Amn.
41	91	—	Bewußtl. (10 Min.), kein Erbr., keine retr. Amn.
42	101	—	Bewußtl. (1 Std.), kein Erbr., retr. Amnesie
43	110	—	Bewußtl. (3 Std.), kein Erbr., retr. Amnesie
44	103	—	Bewußtl. (1 Std.), kein Erbr., retr. Amnesie
45	82	—	Bewußtl. (Dauer?), 2 × Erbr., retr. Amnesie
46	107	—	Bewußtl. (1 Std.), kein Erbr., keine retr. Amn.
47	95	—	Bewußtl. (8 Std.), kein Erbr., retr. Amnesie
48	120	—	Bewußtl. (½ Std.), mehrm. Erbr., retr. Amnesie
49	107	—	Bewußtl. (1 Std.), Erbrechen, retr. Amnesie
50	107	—	Bewußtl. (1 Std.), kein Erbr., retr. Amnesie

Von diesen 35 Fällen hatten also nur 13 eine Blutzuckererhöhung. Beurteilt man die Schwere einer Commotio cerebri

nach der Dauer der Bewußtlosigkeit, dem Erbrechen und der retrograden Amnesie, so zeigen die beiden Tabellen, daß die Blutzuckererhöhung keineswegs mit der Schwere der Commotio einherzugehen scheint. Denn unter den Fällen mit einer spontanen Hyperglykaemie befinden sich mehrere mit einer nur leichten Commotio ohne Erbrechen und ohne retrograde Amnesie. Dagegen weist Tabelle 1 b genügend Fälle auf, bei welchen eine schwere Commotio mit Erbrechen und retrograder Amnesie vorgelegen hatte. Auch die Dauer der Bewußtlosigkeit schwankt in hohem Maße, denn bei beiden Gruppen kommen Fälle sowohl mit kurz- wie mit langdauernder Bewußtlosigkeit vor. So hatte Patient 35 trotz einer Bewußtseinsstörung von 12 Stunden und einer retrograden Amnesie keine Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Diese Ergebnisse stehen in direktem Gegensatz zu denen von Gissel, der in jedem Fall einer Commotio cerebri mit retrograder Amnesie eine Hyperglykaemie nachweisen konnte.

In einem Fall wurde Zucker im Harn nachgewiesen. Der Blutzucker bei diesem Patienten betrug 128 mg%, war also nur wenig erhöht. Am nächsten Tag war der Harn frei von Zucker. Es handelte sich um eine schwere Commotio cerebri.

An 2. Stelle folgen die Tabellen, in welchen die Verletzten eingereiht sind, bei denen neben einer Commotio cerebri noch entweder eine Schädelfraktur oder eine vom Schädel entfernt gelegene Knochenverletzung vorlag.

Tabelle 2 a.

Commotio cerebri und Fraktur mit spont. Hyperglykaemie.

Fall	Bl.-Zucker i. mg%	Zucker i. Urin	Schwere der Com. cer. u. Art der Fraktur
13	128	(+)	Bewußtl. (8 Tage), Erbrech., retrogr. Amnesie, klaffende Fissur am rechten Schädeldach
14	183	+	Bewußtl. (mehr. Std.), kein Erbr., k. retr. Amn., Schädelfraktur (später Meningitis purulenta).
15	273	—	Bewußtl. (bis zum Tode), Erbrech., Schädelfraktur, Becken- u. Vorderarmfraktur
16	138	—	Bewußtl. (Dauer ?), Erbrechen, retr. Amnesie, Schädelbasisfraktur.

Fall	Bl.-Zucker i. mg%	Zucker i. Urin	Schwere der Com. cer. u. Art der Fraktur
17	163	(+)	Bewußtl. (10 Std.), Erbrechen ?, retr. Amnesie, zirkuläre Hinterhauptfraktur (Hirndrucksympt.).
18	146	—	Bewußtl. (6 Std.), Erbrechen, retr. Amnesie, Schädelfraktur (Hirndrucksymptome).
19	134	++	Bewußtl. (1 Std.), kein Erbrechen, retr. Amnesie, komplizierte Unterschenkelfraktur.
20	129	—	Bewußtl. (kurze Zeit), kein Erbrech., retr. Amn., Fraktur des linken Ulnarschaftes.
21	162	—	Bewußtl. (Dauer ?), kein Erbr., keine retr. Amn., Radiusfraktur.
22	143	(+)	Bewußtl. (Dauer ?), Erbrechen, retr. Amnesie, Clavikularfraktur, Schädelfraktur ?.
23	133	—	Bewußtl. (kurze Zeit), Erbr., keine retr. Amn., Nasenbein- u. Rippenfraktur.

Tabelle 2 b.

Commotio cerebri und Fraktur ohne spont. Hyperglykaemie.

Fall	Bl.-Zucker i. mg%	Zucker i. Urin	Schwere der Com. cer. u. Art der Fraktur
51	108	—	Bewußtl. (10 Min.), Erbrechen, keine retr. Amn., Schädelfraktur.
52	100	—	Bewußtl. (1 Std.), Erbrechen, keine retr. Amn., Schädelfraktur (Occipitalgegend).
53	101	—	Bewußtl. (6 Std.), Erbrechen, keine retr. Amn., Schädelbasisfraktur.
54	77	—	Bewußtl. (20 Min.), Erbrechen, keine retr. Amn., Fraktur der rechten Temporalschuppe.

Fall	Bl-Zucker i. mg%	Zucker i. Urin	Schwere der Com. u. Art der Fraktur
55	76	—	Bewußtl. (ca. 1 Std.), kein Erbrech., retr. Amn., Nasenbeinfraktur.
56	85	—	Bewußtl. (ca. 8 Std.), Erbrechen, retr. Amn., Fraktur der rechten Clavicula.
57	107	—	Bewußtl. (20 Min.), kein Erbrechen (Patient schlief während des Unfalles), Rippenfraktur.
58	101	—	Bewußtl. (15 Min.), Erbrechen, keine retr. Amn., Nasenbeinfraktur.

Hier sind die Fälle mit einer Hyperglykaemie zahlreicher als bei Commotio cerebri allein, und zwar konnte eine Blutzuckererhöhung bei 10 Patienten nachgewiesen werden. Sie fehlte nur bei 8 Kranken. Die Art der Fraktur, ob Schädelfraktur oder eine andere, scheint nach den Fällen der Tabelle 2 a keine große Rolle zu spielen, denn auffallend bei den verschiedenen Frakturen war die Blutzuckererhöhung fast gleich häufig. Wie oben, so befinden sich unter diesen Fällen mit einer spontanen Hyperglykaemie 3 ohne retrograde Amnesie, und bei 2 Verletzten war trotz einer retrograden Amnesie und einer länger dauernden Bewußtlosigkeit keine Blutzuckererhöhung nachweisbar. Verhältnismäßig häufig war bei diesen Patienten eine vorübergehende Zuckerausscheidung festzustellen, nämlich bei 6 von 10. Bei Fall 14 trat allerdings, wie oben schon erwähnt, erst dann eine kurzdauernde Zuckerausscheidung auf, als eine Meningitis hinzukam.

Besonders erwähnenswert erscheint Fall 22. Bei der Aufnahme war Patient wohl wieder bei Bewußtsein, aber zeitlich und örtlich noch vollkommen desorientiert. Neben der Commotio cerebri hatte Patient eine Fraktur der linken Clavicula, auf der rechten Schädelseite eine Platzquetschwunde, eine Weichteilschwellung am rechten Knie und eine geringe Blutung auf der Nase. Der Puls war sehr klein, kaum fühlbar, die Atmung beschleunigt, und außerdem bestand beiderseits eine absolute Pupillenstarre, und das linke Auge wies eine totale äußere und innere Ophthalmoplegie auf. Während das Allgemeinbefinden sich in den nächsten Tagen besserte, konnte ein Diabetes insipidus bei dem Patienten festgestellt werden. Er trank täglich etwa 13 Liter und schied 11 Liter aus. Zur Weiterbehandlung wurde der Patient später auf die innere Abteilung verlegt.

In den letzten Tabellen sind die Verletzten aufgeführt, bei denen neben einer Fraktur keine Commotio cerebri bestanden hatte.

Tabelle 3 a.

Frakturen ohne Com. cer. mit spontaner Hyperglykaemie.

Fall	Bl.-Zucker i. mg%	Zucker i. Urin	Art der Fraktur
24	122	—	Schulterblattfraktur
25	125	—	Oberschenkelhalsfraktur
26	134	—	Malleolarfraktur
27	140	—	Schädelfraktur (intracerebr. Blut.)

Tabelle 3 b.

Frakturen ohne Com. cer. ohne spontane Hyperglykaemie.

Fall	Bl.-Zucker i. mg%	Zucker i. Urin	Art der Fraktur
59	104	—	Halswirbelfraktur
60	107	—	Fraktur d. Vorderhauptschuppe
61	119	—	Kompl. Unterschenkelfraktur
62	105	—	Ellenbogenfraktur
63	106	—	Malleolarfraktur

Zum Vergleich zu den Verletzten mit einer Commotio cerebri wurde bei diesen 9 Patienten, bei denen eine Commotio cerebri auszuschließen war, aber nicht immer die Verletzung des Schädels, der Blutzucker bestimmt. Fast die Hälfte der Verletzten hatte einen erhöhten Blutzucker. Bei Fall 61 lag dieser noch nahe der oberen normalen Grenze. Eine spontane Glykosurie konnte bei keinem dieser Patienten festgestellt werden. Genau wie bei den oben angeführten Fällen scheint auch bei diesen das Auftreten einer spontanen Hyperglykaemie vollkommen unabhängig zu sein von der Schwere und Art der Verletzung. Fast gleich schwere Verletzungen hatten z. B. Fall 27 und 60. Bei beiden handelte es sich um eine perforierende Schädeldachverletzung ohne Bewußtseinsstörung. Patient 27 hatte außerdem eine motorische und sensorische Aphasie, die erst einige Stunden später aufgetreten war, gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe

und beiderseits positiven Babinski. Bei Patient 60 lag ebenfalls keine Bewußtlosigkeit vor. Als Verletzungsfolgen hatte dieser eine rechtsseitige spastische Parese mit positivem Babinski rechts und gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe; außerdem war der untere Ast des rechten Nervus facialis gelähmt. In der Schwere dieser beiden Verletzungen ist also kein großer Unterschied, und trotzdem war in dem einen Fall (27) der Blutzucker auf 140 mg% erhöht, während er in dem anderen Fall (57) normal geblieben war.

Bei einigen Patienten ohne Blutzuckererhöhung sind noch Belastungsproben gemacht worden. Nachdem am 2. Tage nach dem Trauma der Nüchternwert bestimmt war, bekamen die Patienten 100 g Traubenzucker zu trinken. Der Blutzucker wurde dann nach ½, 1, 2 und nach 3 Stunden bestimmt. Nur bei 3 Patienten ergab die Belastung von der Norm abweichende Kurven und zwar bei den Fällen 59, 60 und 62. Die Fälle 59 und 62 zeigten einen hohen Anstieg des Blutzuckerspiegels, und zwar betrugen die Werte nach einer halben Stunde 247 bezw. 218 mg%. Der Blutzuckerspiegel ging in beiden Fällen schnell herunter und war schon nach 2 Stunden wieder unter den Nüchternwert gesunken. Bei Fall 60 erreichte der Blutzuckerspiegel nicht die Höhe der beiden anderen. Nach einer Stunde war der Blutzucker auf 192 mg% angestiegen und ging dann nur sehr langsam zur Norm herunter. Nach 3 Stunden betrug der Blutzucker 131 mg%, lag also noch weit über dem Ausgangspunkt. Diese 3 Belastungsproben zeigen, daß trotz normaler Blutzuckerwerte eine Kohlehydratstoffwechselstörung bei den 3 Verletzten vorgelegen hat. Da die übrigen Belastungsproben ganz normal verlaufen sind, seien sie in ihren Einzelheiten nicht noch besonders angeführt. Trotz Traubenzuckerbelastung konnte bei keinem der Fälle Zucker im Urin nachgewiesen werden. —

Zusammenfassung.

Bei 63 Verletzten, von denen bis auf 9 eine Commotio cerebri hatten, wurde der Blutzucker bestimmt und der Urin auf Zucker untersucht. 28 Patienten hatten eine spontane Hyperglykaemie (= 40,0 %), wobei dreimal die Blutzuckererhöhung am ersten Tag nicht vorhanden war, sondern sich erst später einstellte. Diese Beobachtung läßt es nicht ausgeschlossen erscheinen, daß auch bei jenen Fällen, bei denen die Hyperglykaemie fehlte, die Bestimmung aber nur am 1. Tage vorgenommen wurde, bei fort-

laufender Kontrolle ebenfalls eine Blutzuckersteigerung entdeckt worden wäre.

Bei 6 Verletzten wurde eine Glykosurie festgestellt. Auffallend war, daß das Auftreten der Glykosurie von der Höhe des Blutzuckerspiegels unabhängig war.

Am häufigsten traten Hyperglykaemie und Glykosurie bei den Verletzten auf, die neben einer Commotio cerebri noch eine Fraktur aufwiesen. Der Sitz der Fraktur, ob am Schädel oder einem von ihm entfernten Knochen, scheint keine Rolle zu spielen, wie auch Hyperglykaemien beobachtet wurden bei Frakturen ohne Commotio cerebri.

Unter den Patienten, bei denen eine Belastungsprobe gemacht wurde, fanden sich 3 mit von der Norm abweichenden Blutzuckerkurven.

Bei allen diesen Fällen handelte es sich nicht um einen Diabetes mellitus, sondern um eine kurzdauernde, flüchtige Blutzuckererhöhung und Zuckerausscheidung. Bei einem Patienten blieb allerdings, wie oben kurz erwähnt wurde, ein Diabetes insipidus bestehen.

Literaturverzeichnis.

1. Bstch u. Drick: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. Bd. 41, 182, 1928.
2. Cazzameli: Zentralorgan f. ges. Chir. Bd. 55, 667, 1931.
3. Davidson u. Allen: Zentralorgan d. Chir. Bd. 34, 633, 1926.
4. Deves: Archiv f. klin. Chir. Bd. 122, 137, 1922.
5. Ebstein: Zitiert von Higgens u. Ogden.
6. Fuß: Ztschr. f. exp. Medizin Bd. 72, 313, 1930; Bd. 73, 506, 1930; Bd. 77, 731, 1931.
7. Gissel: Chirurg Jahrgang 1933, H. 1, S. 6.
8. Haedke: Dtsch. med. Wschr. Jg. 1900, S. 501.
9. Heyer: Zentralorgan d. ges. Chir. Bd. 14, 6, 1921.
10. Higgens u. Ogden: Arch. f. klin. Med. Bd. 54, 305, 1895.
11. Hundsdörfer: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 218, 277, 1929.
12. Kausch: Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 55, 413.
13. Kingreen: Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 163, 648, 1931.
14. Konjetzny u. Weiland: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. Bd. 28, 860, 1915.
15. Lépine: Zitiert von Konjetzny u. Weiland.
16. Lichtwitz: Handbuch der inneren Medizin Bd. 4, 1. Teil, S. 723/24.
17. Löhr: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 183, 1, 1923.

18. Macleod: Kohlenhydratstoffwechsel und Insulin, 1927.

19. Minkowski: Zitiert von Hundsdörfer.

20. Moriquand u. Marzel: Zentralorgan Bd. 25, 384, 1924.

21. v. Noorden: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung (1917).

22. Payr: Arch. f. klin. Chir. Bd. 116, 614, 1921.

23. Pflüger: Arch. f. Physiologie Bd. 105, 121, 1904.

24. Ritter: Klin. Wochenschrift Jg. 5, Nr. 11, S. 456, 1926

25. Schneider: Arch. für klin. Chirurgie Bd. 149, 99, 1927.

26. Senator: Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 67, 254, 1909.

27. Severi: Zentralorgan d. ges. Chir. u. Grenzgeb. Bd. 58, 146, 1931.

28. Thannhauser: Münch. Med. Wochenschr. Jg. 1916, S. 581.
Stoffwechsel u. Stoffwechselkrankheiten.

29. Trendlenburg: Dtsch. med. Wschr. Bd. 36, 1, 1910.

30. Welz: Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1915, Nr. 9.

31. Ziegler: Inaugural-Dissertation (Würzburg 1931).

Lebenslauf.

Am 21. Mai 1907 wurde ich als Sohn des Buchdruckereibesitzers Anton P u m m e r in Elberfeld geboren. In Düsseldorf besuchte ich vier Jahre lang die Volksschule und anschließend die Hindenburg-Schule (Realgymnasium), von wo ich Ostern 1927 mit dem Zeugnis der Reife entlassen wurde.

Ich studierte in München, Bonn, Wien und Düsseldorf, wo ich am 29. November 1932 das Staatsexamen bestand. Bis zum 20. März 1933 war ich Medizinalpraktikant an der Chirurgischen Klinik der Med. Akademie in Düsseldorf und anschließend auf der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Siloah in Hannover bis zum Abschluß des praktischen Jahres. Seit dem 1. Dezember bin ich Volontärarzt an dem letztgenannten Krankenhause.

Ich bin Arier und evangelischer Konfession.